Aus der Tübinger Universitäts-Augenklinik.

Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie

der

Iridocyclitis tuberculosa

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

unter dem Präsidium

von

Dr Gustav Schleich

o.ö. Professor der Augenheilkunde und Vorstand der Ophthalmiatrischen Klinik in Tübingen

der medizinischen Fakultät in Tübingen

vorgelegt

von

Kurt Falckenberg

approb. Arzt aus Küstrin

Tübingen

Verlag von Franz Pietzcker

1901.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der
Universität zu Tübingen.
Referent: Professor Dr. Schleich.

Buchdruckerei G. Schnürlen Tübingen.

Meiner lieben Mutter

und dem

Andenken meines teuren Vaters

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547016_0025

Im Gegensatze zu andern Erkrankungen der Iris und des Ciliarkörpers ist die Lehre von der Tuberkulose dieser Teile verhältnismässig jüngeren Datums. Erst 1870 hat Gradenigo[1]) durch mikroskopische Untersuchung bestätigte Beobachtungen mitgeteilt, nachdem die grundlegenden Arbeiten von Virchow, Schüppel, Langhans, Baumgarten und andern Forschern über die Histologie des Tuberkels voraufgegangen waren. Die Entdeckung des Tuberkelbacillus, die Einführung des Impfexperimentes in die Reihe der ärztlichen Untersuchungsmethoden schufen neue exacte Hilfsmittel für die Diagnose, so dass die Zahl der Publikationen in den beiden letzten Jahrzenten einen grossen Umfang erreichten. Über den Umfang dieser Litteratur und inwieweit die mitgeteilten Fälle einer genauen Kritik Stand halten, sei auf die ausführliche Arbeit von Schieck[2]) hingewiesen.

In dem gegenwärtigen Stand, auf welchen die Lehre von der Uvealtuberkulose angelangt ist, sind es hauptsächlich drei Punkte, welche allgemeinstes Interesse erregen. Es ist das zunächst die Frage, ob die Tuberkulose der Uvea noch unter andern klinischen Erscheinungen als unter denen der disseminierten oder solitären Knötchenbildung in Iris und Choroidea auftreten kann, ob also auch klinische Bilder, wie wir sie bei Iritis serosa und plastica, bei Chorioiditis disseminata, Keratitis parenchymatosa etc. finden, dem Tuberkelbacillus ihren Ursprung verdanken können, — eine Frage, die besonders von

1) Grandenigo, Observation d'irite tuberculeuse Annal. d'Ocul. LXIV p. 174.

2) Schieck, Klinische und experimentelle Studien über die Wirkung des Tuberkulins auf die Iristuberkulose. Arch. f. Ophthalm. B. 50. S. 247.

Michel und seinen Schülern bejaht wird. Ein weiterer Streitpunkt, der in den letzten Jahren mehrfach erörtert wurde, ist die Frage nach dem Ausgangsort der Erkrankung, ob wir es mit einer primären oder sekundären Tuberkulose zu thun haben. Trotz der gegenteiligen Ausführungen von Schultze[1]) neigt sich die weit überwiegende Mehrzahl der Autoren der Ansicht zu, dass die intrabulbäre Tuberkulose, also die Tuberkulose der Uvea nur auf endogenem Wege auftreten könne, indem von einem ausserhalb des Sehorgans liegenden Herde die Erreger der Tuberkulose auf dem Wege der Circulation hineingelangen. Als primäre Tuberkulose wird, ausser gewissen seltenen Fällen von Impftuberkulose durch Verletzung, nur die Lid- und Conjunctivaltuberkulose bezeichnet, wo das Eindringen der Bacillen von aussen her verständlich ist, wohin ferner wohl auch ein tuberkulöser Process des Respirationstractus sich durch die Thränenwege als Zwischenglied ausbreiten kann.

Schliesslich haben die Fortschritte in der Tuberkulosentherapie an anderen Organen auch für das Sehorgan neue Gesichtspunkte ergeben, doch ist weder hier noch dort ein Abschluss erreicht. Schon die Frage, ob man bei ausgebreiteter Uvealtuberkulose enucleieren soll oder nicht, wird von den Autoren in ganz verschiedenem Sinne beantwortet, während z. B. Michel[2]) und Péchin[3]) streng conservativ vorgehen und nur bei eingetretener Phthisis bulbi enucleieren, machen andere wie Lagrange[4]), Fage[5]) einen Unterschied, je nachdem

---

1) Schultze, Tuberkulöse Iritis mit Keratitis parenchymatosa. Arch. f. Augenheilk. Bd. 33. S. 145.

2) Michel, Lehrbuch der Augenheilkunde.

3) Péchin, Tuberculose oculaire, tuberculose de l'iris et du corps ciliaire Arch. d'Ophthalm. XIX. p. 696. Progrès med. 1900 p. 195.

4) Lagrange, Étiologie, evolution de la tuberculose de l'iris, Société française Congrès 1898.

5) Fage, Tuberculose du corps ciliare et son Traitemant. Clinique ophthalm. 1898 N. 19.

an andern Organen Tuberkulose nachweisbar ist oder nicht und halten nur in letzterem Falle die Radikaloperation für indiciert. Zahlreiche Autoren verwerfen sogar überhaupt jeden operativen Eingriff an tuberkulös erkrankten Augen und beschränken sich auf medicamentöse Behandlung.

Die Entdeckung des Tuberkulins durch Robert Koch hat natürlich auch betreffs der Uvealtuberkulose Anlass zu zahlreichen Versuchen gegeben. Wenn auch auf das Stadium heller Begeisterung bald ein starker Rückschlag erfolgte, so hat doch die Frage nie ganz geruht und aus der jüngsten Zeit haben wir in der Publication von Schieck, (l. c.) wieder eine neue, höchst beachtungswerte Beobachtungsreihe vor uns.

Im folgenden seien drei Fälle von Iris- und Ciliarkörpertuberkulose mitgeteilt, die mir von Herrn Prof. Schleich zur Veröffentlichung gütigst überlassen wurden.

1. Fall.

Karl N., 5 Jahre alt, aus Altenburg bei Tübingen stellte sich zum erstenmal am 7. März 1896 vor. Nach Angabe seiner Begleitung soll das linke Auge seit dem 2. März erkrankt und vorher ganz gesund gewesen sein. Eine Ursache für die Erkrankung sei nicht bekannt. Eine Behandlung war bisher nicht vorgenommen. Schon damals fand sich eine diffuse leichte Trübung der Cornea, trübes Kammerwasser, enge, unbewegliche Pupille und die Iris mit zahlreichen Knötchen besetzt. Auf Atropin trat Erweiterung nur nach aussen ein. Ordination: Atropintropfen und Schwitzen mit Salicylsäure.

Am 20. März wird Patient zum zweitenmal gebracht. Das Auge zeigt starke Reizung. Die Cornea ist von ovaler Gestalt durch Ektasie des Limbus (beginnende Staphylome) nach oben und nach unten. Massenhafte Praecipitate bedecken die hintere Hornhautwand. Auf der ganzen Iris, die infolge zahlreicher Gefässe eine graurote Farbe hat, ist eine grosse Anzahl von grauen oder gelbgrauen Knötchen zerstreut. Die Pupille lässt sich kaum erweitern, fast vollständige Synechie. Aus dem Augeninnern erhält man keinen roten Reflex. Die Spannung ist normal. Patient scheint keinen Lichtschein zu

haben. Es wird Aufnahme angeraten und Enucleation in Aussicht gestellt. Am 17. April wird Patient zur Aufnahme gebracht, die jetzt genauer erhobene Anamnese ergiebt, dass Patient das fünfte Kind seiner Eltern ist, dass die bis dahin gesunde Mutter, nach der Geburt dieses Kindes im Wochenbett Lungen- und Rippenfellentzündung gehabt hat. Drei Kinder sind an Lungenentzündung und Krämpfen gestorben, die andern Kinder sind gesund. Vater und Mutter sind Geschwisterkinder, der Vater, der öfters an Lungencatarrh leidet, stammt aus einer der Tuberkulose verdächtigen Familie. — Die allgemeine Untersuchung des Patienten ergiebt keinerlei Anhaltspunkte für Tuberkulose oder Lues. Patient ist gut genährt. Leichte Anschwellung der Leistendrüsen. Das linke Auge zeigt stark conjunctivale und ciliare Injektion; leichte Chemosis der Conjunctiva bulbi. Die Anzahl der Irisknötchen scheint sich seit der letzten Untersuchung vermehrt zu haben. Die Regenbogenhaut selbst erscheint verdickt und ist von missfarbenem Aussehen; auf der Oberfläche sind zahlreiche Gefässe, die Pupille ist nach oben ein wenig erweitert. Es besteht Amaurose. Das andere Auge ist völlig gesund. Da Patient gelegentlich über Schmerzen klagt, in jedem Fall ein Weitergreifen des anscheinend lokalisierten Prozesses zu befürchten ist, wofür besonders die Sklerektasien mit ihrer drohenden Perforation sprechen, so wird die Enucleation dringend angeraten und nach Einwilligung der Eltern noch an demselben Vormittag in Chloroformnarkose ausgeführt. Beim Durchschneiden des rectus superior perforiert die eine Branche der Scheere die hier äusserst dünne Wandung der oberen Sklerektasie. Im Übrigen ist der Verlauf der Operation normal. Die Heilung geht glatt vor sich; am 20. April sieht die Wunde im allgemeinen gut aus; die Sekretion und Chemosis ist mässig. Es wurde zuerst Jodoform, später Airol eingestäubt. Patient wird am 24. April entlassen.

Bei der Vorstellung am 15. Mai zeigt sich links die Orbita reizlos; rechts ist leichte Conjunctivitis katarrhalis vorhanden. Am 21. Juli 1899, also nach über 3 Jahren, zeigt sich Patient wieder. Seine Prothese sitzt gut, die Orbita ist reizlos. Rechts gutes Sehvermögen, kein anormaler Befund. Die Mutter giebt an, dass nach der Operation der Knabe bedeutend kräftiger geworden, seither niemals krank gewesen sei und auch nie Beschwerden irgend welcher Art

gehabt habe. Die nochmalige Untersuchung der Lungen ergiebt normale Verhältnisse. Nach mündlicher Nachricht ist Patient jetzt, also nach fünf Jahren völlig gesund.

Pathologisch-anatomischer Befund:

Nach der Enucleation wird die vordere Kammer durch einen Hornhautlappenschnitt geöffnet. Von der unteren Irishälfte wird ein halberbsengrosses Stück herausgeschnitten und in die vordere Kammer eines albinotischen Kaninchens eingebracht. Von dem Irisexsudat und kleinen zerquetschten Granulationen werden Ausstrichpräparate angefertigt, welche einen bakteriologisch negativen Befund zeigten; es liessen sich keine Tuberkelbazillen in ihnen finden.

Nach Härtung in Formol und steigendem Alkohol wird der Bulbus aufgeschnitten, wobei der grösste Teil des Glaskörpers als eine zähe, durch Eiterflocken leicht getrübte Masse abfliesst. Die Retina liegt allseitig der Chorioidea an, die Granulations-Massen in der Iris und dem Ciliarkörper erweisen sich auf dem Durchschnitt als ein weiss-gelbes von spärlichen Gefässen durchsetztes Gewebe.

Der mikroskopische Befund ergiebt hochgradige Veränderungen, besonders des vorderen Abschnittes. Auf Schnitten durch den senkrechten Meridian, welche die klinisch beobachteten Sklerektasien treffen, sieht man, dass daselbst tuberkulöse Massen fast die ganze Dicke der Bulbuskapsel durchwuchert haben. Die benachbart gelegenen Teile des Ciliarkörpers sind sehr schwer verändert, indem eine grosse tuberkulöse Geschwulstmasse die halbe Iris, den Ciliarkörper und die Ciliarfortsätze einnimmt und den Linsenaequator fest umschliesst. Die einzelnen Knötchen zeichnen sich durch eine grosse Zahl von Riesenzellen und durch sehr spärlich vorhandene Verkäsung aus.

Der hinter der Linse gelegene Teil des Glaskörpers ist in geringem Grade von Leukocyten durchsetzt. Die Pars ciliaris retinae ist in hohem Masse an der Entzündung beteiligt. Auch über die Ora serrata hinaus bis in die eigentliche Retina hinein setzt sich der entzündliche Prozess wenn auch in abgeschwächtem Grade fort, indem besonders die inneren Retinaschichten von dichten Leukocytenmassen durchsetzt sind. Stellenweise finden sich kleine Haemorrhagien im Gewebe und auf der inneren Oberfläche der Retina. Der vordere Abschnitt der Chorioidea ist durch ein massiges, eiweissreiches Exsudat von der Sklera abgehoben, in dem sich spärliche Leukocyten und ziemlich

zahlreiche Blutungen finden. Die Chorioidea selbst ist verdickt und stark aufgelockert. Im Aequator des Bulbus hört die Ablösung der Chorioidea auf, doch finden sich gerade hier äusserst zahlreiche, stark ausgedehnte und massige Blutungen im Chorioidealgewebe, während die Gefässe selbst strotzend mit Blut gefüllt sind. Die starke Hyperaemie und die Blutextravasate der Chorioidea setzen sich bis auf den hintersten Bulbusabschnitt fort. Die Aderhaut ist hier bis um das Anderthalbfache verdickt.

Die bakteriologische Untersuchung ergab spärliche Tuberkelbazillen in einem grossen Knoten der unteren Irishälfte. Das geimpfte Kaninchen starb nach vier Tagen an unbekannter Ursache. Die Sektion ergab ausser Hyperaemie der unteren Lungenlappen keine Abnormitäten.

2. Fall.

Patient, das 3 Jahre alte Bauernkind Jakob G. aus Onstmettingen, kam am 17. März 1900 zum erstenmal in die ambulante Behandlung der hiesigen Universitätsaugenklinik. Damals erzählte seine Begleiterin, dass erst seit einigen Tagen im linken Auge ein weisses Knötchen mit geringer Entzündung bemerkt worden sei; früher soll das Kind nie augenleidend gewesen sein. Beide Eltern des Patienten leben, doch sieht der Vater sehr blass aus, ohne jedoch krank zu sein. Die Geschwister sind angeblich gesund; dagegen sollen Geschwister der Muttter schwer krank sein, eines derselben leide an Auszehrung. Patient selbst ist am Fuss wegen Fungus pedis in der hiesigen chirurgischen Universitätsklinik behandelt worden und hat an zahlreichen Körperstellen geschwollene Drüsen.

Der Befund war nachstehender:

Die linke Cornea ist im ganzen diffus getrübt, auf ihrer Hinterfläche befinden sich zahlreiche feine Praecipitate; die Zeichnung der Iris ist verwaschen; das Gewebe verdickt, hyperämisch. In der Richtung nach oben zeigt sich eine auffällige Gefässbildung; nach innen füllt den Kammerwinkel ein grosser gelbweisser Tumor aus. Die Pupille ist eng und unregelmässig, reagiert nicht auf Lichteinfall; ferner sind mehrere breite hintere Synechien vorhanden. Das rechte Auge ist normal. Die Lungen sind ohne pathologischen Befund.

Zur Behandlung wird Atropin verordnet. Nach einigen Tagen

hat sich die linke Pupille etwas erweitert, doch sind zahlreiche unregelmässige hintere Synechien zu bemerken. Aus dem Fundus erhält man nur rötlichen Reflex. Patient zeigte sich nun bis zum 25. Juni nicht mehr, als der Befund folgender war: der Tumor ist sichtlich gewachsen, er nimmt etwa ein drittel der ganzen vorderen Kammer ein. Seine Farbe ist weiss, besonders an der Oberfläche nach aussen, wo er der hinteren Hornhautwand anliegt. Im übrigen ist er von höckeriger Form und deutlich von Gefässen durchzogen. Es besteht geringe ciliare Injektion. Die Hornhaut ist im ganzen rauchig getrübt, das Epithel gestichelt. Auf der Descemet'schen Membran befinden sich reichliche, meist grosse, gelblichweisse Praecipitate. Die Iris ist schmutzigbraun und verwaschen. Die Pupille ist eng, durch zahlreiche Synechien verwachsen und wird am nasalen Rand vom Tumor etwas überlagert. Man erhält keinen roten Reflex. Tension ist normal. Es besteht keine Druckempfindlichkeit.

Das rechte Auge zeigt normale Verhältnisse.

Auf reichliche Atropingabe tritt keine Erweiterung der linken Pupille ein; das Atropin verursacht starke Hyperämie des Gesichtes. Am 6. Juli zeigt sich sowohl conjunctivale wie auch geringe ciliare Reizung. Der Tumor hat sichtlich an Umfang zugenommen, auch sind die Praecipitate reichlicher geworden. Morgens und abends hat das Kind leichte Temperatursteigerungen, es ist nicht munter, sondern unruhig und schreit ab und zu ohne ersichtlichen Grund plötzlich laut auf. Die Praecipitate nehmen in den folgenden Tagen an Zahl und Grösse zu, auf der Iris selbst treten nach oben aussen und nach aussen je ein kleines gelbes Knötchen auf. Der Tumor selbst wird etwas grösser. Nach unten von ihm besteht leichte Ciliarinjektion. Unter diesen Erscheinungen wird am 9. Juli mit der Injektion von Tuberkulin TR begonnen. Das Gewicht des Kindes betrug 26 Pfund.

9. Juli erste Injektion von 0,002 mgr der trockenen Substanz Tuberkulin TR in den linken Vorderarm. Nach zwei Stunden ist eine Temperatursteigerung von $^1/_{10}{}^0$ zu konstatieren. Am nächsten Tage ist die Temperatur wieder normal. Tumor und Inhalt der vorderen Kammer unverändert.

12. Juli zweite Injektion von 0,004 mgr in den rechten Vorder-

arm. Nach einer Stunde Temperatur 37,8°; am Auge keinerlei Veränderungen. Abendtemperatur beträgt 37,9°.

14. Juli dritte Injektion von 0,006 in den rechten Vorderarm. Nach einer Stunde ist die Temperatur von 37,9 auf 38,0 gestiegen. Der Tumor und auch die zwei auf der Iris sitzenden Knötchen erscheinen in den folgenden Tagen gefässreicher als vorher. Die Iris ist in ihrem Gewebe stark aufgequollen. Abendtemperatur beträgt am 16. Juli noch 38,1°

17. Juli vierte Injektion von 0,007 mgr. Nach einer Stunde ist die Temperatur nicht gestiegen. Abendtemperatur 37,8°. An Tumor und Iris keine Veränderung.

Am 21. Juli zeigt die Iris eine entschieden noch grössere Schwellung als bisher; das Pupillargebiet ist noch kleiner geworden; besonders die Basis der zwei einzelnen kleineren Knötchen ist gefässreicher, ebenso der Tumor selbst. Äusserlich ist keine ciliare Injektion sichtbar. Dagegen erscheint der Druck etwas erhöht und die Gegend des Ciliarkörpers druckempfindlich. Die Temperatur ist immer schwankend und leicht erhöht.

21. Juli fünfte Injektien von 0,01 mgr. in den rechten Oberschenkel. Hierauf erfolgt leichte Temperatursteigerung. Es besteht eine geringe, doch deutliche Ciliarinjektion. Die Irisschwellung reicht in einzelnen Punkten bis zur hinteren Hornhautfläche.

25. Juli sechste Injektion von 0,012 mgr. Die Temperatur, die vorher 38,0° betrug, steigt auf 38,1° nach einer Stunde. Am Bulbus ist keine stärkere Injektion.

Einige Tage darauf zeigt sich am Tumor insofern eine Veränderung, als sein oberer und sein unterer in den Kammerfalz auslaufender Rand bräunlich-sulzig verändert erscheint. Nach unten ist eine geringe Ciliarinjektion. Fungus pedis bleibt unverändert.

30. Juli siebente Injektion von 0,016 mgr.; nach der die Temperatur von 38,3° auf 38,4° steigt. Das Gewicht des Kindes ist das gleiche geblieben.

Fungus pedis erscheint deutlich weniger umfangreich und weniger eiternd.

Am 3. August wird folgender Befund erhoben:

Der Tumor hat in letzter Zeit rasch an Umfang zugenommen und nimmt nun stark die Hälfte der vorderen Kammer ein, quillt an

den Rändern über die Basis herüber; auch die Iris bildet eine gequollene, schwammige Masse, von gelblichen Knötchen und Blutgefässen durchsetzt, die zum Teil die hintere Wand der Hornhaut berührt, so dass die Pupille als ein dunkler enger Trichter erscheint. Die ciliare Injektion ist nur nach unten eine deutliche, Tension ist nicht erhöht. Kein spontaner Schmerz. Keine Druckempfindlichkeit. Die Hornhaut ist gestichelt, sonst klar.

Der allgemeine Ernährungszustand ist ein sichtlich schlechter, das Gewicht beträgt 25 Pfund 300 gr. Temperatursteigerung abends und morgens mässig. Auf der Lunge hört man sowohl links hinten oben und unten wie auch rechts hinten oben Rasselgeräusche. Kein Husten.

6. August achte Injektion von 0,02 mgr ohne Temperatursteigerung.

8. August neunte Injektion von 0,024 mgr, auf die gleichfalls keine Temperatursteigerung erfolgt.

Am nächsten Tage erscheint der nasale Teil der Hornhaut zum erstenmal sichtlich durch den nachdrängenden Tumor hervorgewölbt, der besonders blutreich ist. Einige Tage später ist die vordere Kammer ganz von der geschwollenen Iris und dem Tumor ausgefüllt; am Rande des letzteren treten zahlreiche kleine gelbe Knötchen im Irisgewebe auf, er erscheint viel unregelmässiger, mehr höckerig als bisher. Der nasale Teil der Hornhaut wird täglich sichtlich mehr hervorgetrieben. Das Centrum des Tumors hat ein rein eitriges Aussehen. Tension ist etwas erhöht, keine Druckschmerzen. Nach aussen und innen ist ciliare und conjunctivale Injektion vorhanden.

Da die Gefahr einer Perforation des Tumors zu befürchten ist, wird am 13. August die Enucleation des linken Auges in Chloroformnarkose vorgenommen. Nach Durchschneiden der Muskelsehnen und Luxation des Bulbus vor die Lider bricht die Cornea beim Durchschneiden des Optikus durch und es entleert sich eine gelbliche krümelige Masse. Diese Masse wird zwei Kaninchen in die vordere Kammer eingeimpft. Am andern Tage war bei beiden durch Wundsprengung die Vorderkammer entleert, es trat keine lokale oder allgemeine Erkrankung auf.

Die Wunde heilt gut ohne Nachblutung.

Gewicht am 16. August: 26 Pfund 280 gr.

16. August zehnte Injection von 0,028 mgr. Das Kind ist im allgemeinen viel ruhiger als vor der Enucleation, es isst auch besser.

21. August elfte Injektion von 0,036 mgr.

22. August zwölfte Injektion von 0,05 mgr. Gewicht beträgt 26 Pfund 400 gr. Befund auf der Lunge ist wesentlich besser.

27. August dreizehnte Injektion von 0,06 mgr ohne folgende Temperatursteigerung. Der Fuss zeigt ein gesundes Granulationsgewebe, eitert mässig. Gewicht 25 Pfund 100 gr.

29. August vierzehnte Injektion von 0,08 mgr.

31. August fünfzehnte Injektion von 0,1 mgr ohne Temperatursteigerung. Appetit mässig, abends etwas Fieber ($38{,}2^0$). Der Fuss eitert reichlich.

3. September sechzehnte Injektion von 0,12 mgr.

6. September siebzehnte Injektion von 0,14 mgr ohne Temperatursteigerung. Das rechte Aug ist äusserlich und ophthalmoskopisch normal.

8. September achtzehnte Injektion von 0,16 mgr. Abendtemperatur $39{,}1^0$.

10. September neunzehnte Injektion von 0,2 mgr ohne Temperatursteigerung. Das Kind schreit nachts wieder viel mitten im Schlaf auf. Das Fieber ist im ganzen niedriger. Puls immer beschleunigt.

12. September zwanzigste Injektion von 0,24 mgr ohne Temperaturerhöhung. Gewicht 25 Pfund.

In Narkose Abkratzung der Granulationen am Fuss und Sondieren, wobei von beiden Wunden aus die Sonde tief in das Gelenk kommt.

15. September. Die Wunden am Fuss eitern sehr stark. Patient kollabiert sichtlich. Während er schon in den letzten Nächten öfters als bisher laut aufgeschrieen hatte, war er in der letzten Nacht besonders unruhig, aufgeregt und verwirrt, bekam gegen Morgen öfters Erbrechen von Schleim und Galle, liegt heute ziemlich teilnahmlos im Bett und nimmt kaum etwas Flüssigkeit zu sich. Auf Befragen giebt er an, keine Kopfschmerzen zu haben. Die Zunge ist belegt Seit zwei Tagen keine Temperatursteigerung; Puls frequent, 140 Schläge, regelmäsig. Bauchdecken eingezogen, keine Krämpfe. Die

rechte Pupille weit, reagierend. Ophthalmoskopisch erscheint die rechte Pupille etwas hyperämisch, sonst keine Besonderheiten.

Am Nachmittag greift Patient viel nach Stirn und Hinterhaupt und klagt über Kopfschmerzen.

Am 16. September nimmt der Vater das Kind, trotz ärztlichen Abratens, nach Haus. Seit gestern war kein Erbrechen mehr eingetreten, Patient ruhiger geworden, nahm etwas mehr zu sich und spielte. Puls circa 120 Schläge in der Minute. Kein Fieber.

Laut mündlichem weiteren Bericht siechte das Kind unter fortschreitender Abmagerung, unter zeitweiligen Krämpfen und Bewusstlosigkeit langsam dahin, bis am 10. Januar 1901 der Tod erfolgte. Sektion unterblieb.

Pathologisch-anatomischer Befund:

Der enucleierte Bulbus wird in Formalin und Alkohol gehärtet, in Celloidin eingebettet und in eine horizontale Schnittserie zerlegt. Auf Schnitten, die mitten durch die Irisgeschwulst und die Perforationsstelle gehen, sieht man keine Andeutung von Vorderkammer, sondern an ihrer Stelle zwischen Linse und Cornea eine zusammenhängende tuberkulöse Granulationsmasse, die von der Ora serrata der Innenseite bis an das äussere Drittel der Cornea reicht, in einer Breite von 7,5 mm und einer Dicke bis zu 3,6 mm.

Die Geschwulst hat ihren Ausgangspunkt im Ciliarkörper genommen, der vollständig in dem Geschwulstgewebe aufgegangen ist, sodass keine Andeutung seiner Struktur mehr zu erkennen ist. An dem inneren Cornealrand, in der Nachbarschaft des Geschwulstursprunges, liegt auch die Perforationsstelle und hier hat auch die Geschwulst ihre grösste Dicke erreicht. Nach der temporalen Seite zu nimmt sie an Dicke allmählich ab, wobei zugleich die Strukturelemente der Iris wieder hervortreten. Hinter der Grenze zwischen den mittleren und äusseren Drittel der Cornea tritt auf kurze Strecke eine leichte Verdickung der Geschwulst ein, die mit der dahinterliegenden Linse in Zusammenhang steht. Noch weiter temporalwärts verjüngt sich die Geschwulst sehr rasch, die nach vorn vorgebuckelte Iris setzt sich als ein dünnes atrophisches Pigment-Häutchen bis zum Ciliarkörper fort. Ausser an der beschriebenen Stelle steht die Geschwulstmasse nur noch an dem inneren Äquator der Linse mit dieser in Zusammenhang. Die Geschwulstmasse selbst stellt sich als ein ziemlich gefäss-

reiches Granulationsgewebe dar, aus deren Struktur charakteristische Tuberkel hervortreten. Diese setzen sich aus grossen Massen von Epitheloidzellen und stellenweise sehr zahlreichen Riesenzellen zusammen, um welche ein dichter aus polynucleären Leukocyten bestehender Umgrenzungshof gelagert ist. Stellen von regressiver Gewebsmetamorphose finden sich überhaupt sehr spärlich und nur in dem ältesten Teil der tuberkulösen Geschwulst in der Nähe der Perforationsstelle und da, wo der innere Teil des Ciliarkörpers zu Grunde gegangen ist. Hier sieht man an mehreren Stellen die Kerne der Rund- und Epitheloidzellen sehr blass oder gar nicht gefärbt und öfters im Anschluss an Riesenzellenbildung deutliche Verkäsung.

Die Cornea ist in ihren vordersten Schichten im allgemeinen von normaler Struktur, nur an der Perforationsstelle von dichten Leukocyteninfiltrationen und spärlicher Gefässbildung durchsetzt. Die hinteren Schichten sind in allen der Geschwulst benachbarten Teilen infiltriert und von zahlreichen feineren und gröberen Gefässen durchsetzt; die Descemet'sche Membran ist in grosser Ausdehnung zu Grunde gegangen, so dass stellenweise die Tuberkelmassen ohne scharfe Abgrenzung in die Hornhautinfiltration übergehen. Die entzündliche Veränderung der Hornhaut setzt sich in der inneren Hälfte noch eine kurze Strecke über den Limbus der Sklera fort. Nach der temporalen Seite nimmt die Cornea im letzten Drittel normales Aussehen an, nur an der Corneoskleralgrenze sowohl oberflächlich unter der Conjunctiva wie in der Tiefe um den Schlemm'schen Sinus liegen ziemlich starke Anhäufungen von Rundzellen. Gegenüber all diesen schweren Veränderungen im vorderen Augapfelabschnitt ist im hohen Masse auffallend die geringe Beteiligung des übrigen Bulbus. Zwar weist der temporale Teil des Ciliarkörpers eine zweifellose Hyperämie auf, die Gefässe sind deutlich erweitert und prall gefüllt, doch nirgends gewahrt man deutliche entzündliche Veränderungen. Die Uvea des hinteren Bulbusabschnittes ist als völlig normal zu bezeichnen. Die Retina ist durch die Präparation grösstenteils von der Chorioidea abgelöst.

3. Fall.

Laut ärztlichem Bericht vom 7. November 1900 stammt Patientin, das 8 Jahre alte Bauernkind Pauline Sch. von Neckarhausen,

aus gesunder, nicht skrophulöser Familie, war bisher immer gesund. Ein älteres Geschwisterchen ist mit 3 Jahren an Gehirnentzündung nach Krampfhusten gestorben.

Vor etwa vier Wochen habe sie zum erstenmale ohne bekannte Ursache über Reissen und Brennen im linken Auge geklagt. Das Auge soll in der ersten Zeit heftig entzündet gewesen sein; infolge dessen habe das Kind die Augenlider erst, nachdem etwa vierzehn Tage verstrichen waren, wieder öffnen können. Gegenstände habe es damals nur in nächster Nähe und auch dann nur undeutlich gesehen. Der behandelnde Arzt hat sie am 3. November zum erstenmal gesehen. Schon damals seien viele graue Pünktchen und Fleckchen auf der Cornea sichtbar gewesen und die Iris habe knötchenförmige Anschwellungen gehabt. Die bisherige Behandlung habe in Leberthran, Borumschläge, gelber Salbe, Atropin und Druckverband bestanden.

Bei der Aufnahme der Patientin in die hiesige Universitätsaugenklinik am 8. Nov. 1900 wurde nachstehender Befund erhoben:

Die Lungen sind gesund, weder percutorisch noch auskultatorisch lässt sich etwas besonders entdecken. Das Sternum ist in der Mitte nach vorn in flachem Winkel geknickt. Visus rechts $= {}^{5}/_{5}$; Jäger 1; links Fingerzählen in 1 meter.

Das linke Auge zeigt mässige ciliare Injektion. Nach oben innen vom Hornhautrand circa 2 mm entfernt finden sich eine linsengrosse und eine kleinere Vorbuckelung der verdünnten bläulichen Sklera, in deren Nähe die Conjunctiva stärker injiciert ist. Die Hornhaut ist im Epithel leicht getrübt und etwas rauh, auf der Descemet'schen Membran zeigen sich zahlreiche, mittelgrosse, gelbgraue Praecipitate. Das Kammerwasser ist getrübt, die vordere Kammer abgeflacht. Die Pupille ist eng und unregelmässig, durch Exsudate verlegt, der Pupillarsaum mit der vorderen Linsenkapsel rings verklebt. Die sehr gefässreiche, missfarbene Iris ist dicht mit teils feinsten, teils etwas grösseren Knötchen von graugelber Farbe besetzt, an deren Basis sich meist besonders reichliche Vascularisation zeigt. Nach aussen und noch stärker in der Gegend des Skleralstaphhyloms nach innen ist das Irisgewebe stark vorgewölbt. Die Pupille ist tief trichterförmig eingezogen, in ihrer Umgebung die Iris stark vorge-

wölbt. Am Pupillarsaum springen mehrere scharf umgrenzte gelbe Knötchen vor.

Auf dem rechten Auge äusserlich alles normal. Ophthalmoskopisch: dicht an einer horizontal nach aussen verlaufenden Vene liegt circa 3 Papillenbreiten vom Opticus entfernt ein im umgekehrten Bild gut stecknadelkopfgross erscheinender runder weisser Fleck mit grauem schmalem Saume, der leicht prominent zu sein scheint.

Die Behandlung wurde am 13. Novemb. damit begonnen, dass neben reichlicher Anwendung von Atropin subconjunctival in der Richtung nach unten innen 0,1 gr Jodoformöl (Jodoform 1,0: ol. amyd. dulc. 9,0) injiciert wurde. Diese Injektion wurde gut ertragen. Am nächsten Tage zeigt sich die Pupille etwas erweitert, die Iris im ganzen sichtlich zusammengefallen; die vordere Kammer tiefer. Nur das an der Iriswurzel in der Richtung nach aussen sitzende Knötchen erscheint eher stärker hervorspringend und an die hintere Hornhautwand angedrückt. — Nach der zweiten Injektion von 0,3 gr Jodoformöl, das sich sehr langsam resorbiert, erscheint der Tumor wieder mehr gewachsen; die allgemeine Injektion des Bulbus stärker. Auch nach der dritten Injektion am 22. Nov., die diesmal nach oben aussen von der Cornea vorgenommen wird, tritt keine Besserung auf, im Gegenteil, man erhält den Eindruck, dass sich der Zustand des kranken Auges verschlechtert hat. Nach oben zeigt sich etwa 4 mm vom Hornhautrand entfernt ein neues beginnendes Staphylom als ein dunkler Fleck. Die Hornhaut ist noch leicht gestichelt. Auf der Descemet'schen Membran befindet sich nur in der Mitte noch ein gröberes Praecipitat; im allgemeinen sind die Praecipitate bedeutend verringert. Durch die stark vorquellende Iris- und Tumormasse ist die vordere Kammer noch flacher geworden. Die Pupille ist im ganzen enger geworden. Nach oben innen erscheint die Iris eher flacher, die Knötchen sind weniger deutlich und an ihrer Basis von einem feinen Gefässsaum umgeben. Einige Tage später sind sämtliche Praecipitate auf der Descemet'schen Haut verschwunden. Im ganzen drängt sich die Iris mehr nach vorn, ohne dass die einzelnen Knötchen besonders wachsen; dagegen ist eine deutliche Zunahme der Vascularisation in und auf der Iris zu bemerken. Die Staphylome werden nicht grösser. Tension etwas herabgesetzt.

Nachdem rings um die Cornea vier Jodoformöl-Injektionen

gemacht worden sind, wird, da sich das Öl noch nicht resorbiert hat, ausgesetzt. In den nächsten Tagen ist nun ein deutliches Wachsen und Vordrängen des ganzen Irisgewebes zu erkennen. Die Vorderkammer ist nach aussen ganz aufgehoben. Die einzelnen Knötchen werden weniger deutlich, zugleich gewinnt das ganze Irisgewebe ein grau-sulziges, hyperaemisches Aussehen. Auch die Staphylome wölben sich wieder mehr vor. Tension etwas herabgesetzt.

Am 1. Dezemb. zeigt die Pupille eine Verlagerung nach innen oben; die untere Hälfte der Iris liegt der hinteren Hornhautwand ziemlich dicht an, während nach aussen die Irisfasern durch eine opake Masse auseinandergedrängt sind. Umschriebene Knötchen sind wenige zu erkennen. Das Irisgewebe ist braungrau und von zahlreichen Gefässen durchzogen. Die Tension ist die gleiche geblieben, sie ist wenig niedriger als rechts. Visus links: Handbewegungen.

Es wird nun, da der Prozess zweifellos fortschreitet, mit Tuberkulinbehandlung begonnen, und zwar wird wie im vorigen Falle das Tuberkulin TR benutzt.

Am 1. Dezb. erste Injektion von 0,002 mgr (feste Substanz).

Am 3. Dezember zweite Injektion von 0,004 mgr.

Am 5. Dezember dritte Injektion von 0,006 mgr.

Am 6. Dezember vierte Injektion von 0,008 mgr.

Die Injektionen rufen keine Temperatursteigerung oder Änderung des Allgemeinbefindens hervor. Am Auge ist keine wesentliche Veränderung zu bemerken. Die vordere Kammer scheint auch nach innen etwas flacher, die Staphylome etwas höher geworden zu sein.

Am 8. Dezember fünfte Injektion von 0,01 mgr.

Am 11. Dezember sechste Injektion von 0,012 mgr.

Am 13. Dezember siebente Injektion von 0,015 mgr.

Am 16. Dezember achte Injektion von 0,02 mgr.

Immer noch keine Temperaturerhöhung.

Die vordere Kammer wird immer mehr von der gleichmässig wuchernden Iris ausgefüllt die Pupille durch Exsudate mehr und mehr verlegt. Die Staphylome werden grösser. Tension gleich gegenüber früher.

Am 17. Dezember neunte Injektion von 0,03 mgr ohne Temperatursteigerung.

Am 18. Dezember zehnte Injektion von 0,05 mgr ohne Temperatursteigerung.

Da die Tuberkulin-Injektionen ohne irgend einen merklichen günstigen Einfluss bleiben, der Prozess vielmehr unbehindert fortschreitet, so dass Perforation droht, so wird am 19. Dezember die Enukleation in Chloroformnarkose ohne Zwischenfall vorgenommen. Bei Incision der Conjunctiva entleert sich noch Öl, jedoch ohne Jodoformgeruch. Die Heilung geht glatt von statten; bei der Entlassung am 3. Januar 1901 ist die Wunde gut vernarbt.

Ophthalmoskopisch zeigt das rechte Auge ausser dem früheren weissen Herd unterhalb einer Vene nach aussen keine neue Herde.

Die Jodoformöl-Injektionen wurden in der Zeit vom 13. bis 17. November vorgenommen; das Gewicht der Patientin betrug bei einem Anfangsgewicht von 48 Pfd. 100 gr am 30. Nov. 48 Pfd. 400 gr.

In der Zeit, während der die Tuberkulin-Injektionen gemacht wurden, nämlich vom 1. bis 18. Dezember stieg das Gewicht der Patientin auf 50 Pfund 300 gr. Am Tage nach der Enukleation wog Patientin 49 Pfund 200 gr, während am Entlassungstage, dem 3. Januar 1901, ihr Gewicht 52 Pfund 200 gr betrug.

Nach Angabe des Vaters habe sich das Kind zwei Tage nach der Entlassung mit Kopfweh und Erbrechen gelegt; der Arzt habe sofort Gehirnentzündung festgestellt. Nach vierzehn Tagen, am 19. Januar 1901, sei es bewusstlos gestorben; Krämpfe seien nicht aufgetreten, dagegen von Anfang an Fieber und heftige Kopf- und Leibschmerzen. Sektion verweigert.

Pathologisch-anatomischer Befund:

Unmittelbar nach der Enucleation des erkrankten linken Auges der Patientin wird der Bulbus durch einen Horizontalschnitt in zwei Teile zerlegt. Von Iris und Ciliarkörper der einen Hälfte wurden mehrere Stückchen in die Vorderkammer eines albinotischen Kaninchens verimpft. Bei makroskopischer Betrachtung beider Hälften zeigt sich Iris und Ciliarkörper stark verdickt und von knötchenförmigen Wucherungen durchsetzt. Auf dem Ciliarkörper liegt ein dickes, eitriges Exsudat auf, welches die Äquatorialparthie der Linse einschliesst. Der Glaskörper, ziemlich stark verflüssigt, fliesst

zu einem grossen Teil ab, ist aber völlig klar. Die Netzhaut liegt allseitig der Chorioidea an, der ganze hintere Bulbusabschnitt, von der Ora serrata an gerechnet, erweist sich makroskopisch ohne pathologisch anatomische Veränderungen; nur an einzelnen Stellen finden sich kleine helle Fleckchen. Beide Teile des Bulbus werden in Formalin und in steigendem Alkohol gehärtet und in Celloidin eingebettet.

Auf Schnitten, die in horizontaler Richtung verlaufen und durch eines der intra vitam beobachteten vorderen Skleralstaphylome gehen, sieht man die Iris fast vollständig in ein aus einzelnen Knötchen sich zusammensetzendes Granulationsgewebe verwandelt. Die Knötchen sind teilweise mit einander zu grösseren, bis zu $2^1/_2$ mm dicken Massen verschmolzen, teilweise aber auch scharf abgegrenzt.

Bei mikroskopischer Betrachtung zeigen sie die typischen Anzeichen des Tuberkelknotens; sie setzen sich aus Rundzellen und epitheloiden Zellen zusammen und sind meistens von einem dichteren Leukocytenmantel umschlossen. Riesenzellen finden sich in geradezu auffallender Grösse und Zahl, während Verkäsung sich nur an wenigen Stellen und auch da nur im Beginn vorfindet. Die Struktur der Iris kann man nur an wenigen Stellen herausfinden, meistens sind ihre Normalelemente vollständig verschwunden. Auch die Pupillenöffnung ist verschlossen durch ein zartes von Eiterzellen durchsetztes Exsudat, in welches von den Rändern her tuberkulöse Granulationsmassen sich vorschieben. Der Raum zwischen Iris und Linse sowohl wie zwischen Corpus ciliare und Linse ist vollständig davon ausgefüllt. An der Aussenseite ist der Ciliarkörper in seiner Form noch verhältnismässig gut erhalten, nur hier und da finden sich in ihm und in seinem Epithelbelag Tuberkelknötchen. Auf der Innenseite aber ist der Ciliarkörper auf grossen Strecken vollständig zerstört. Entsprechend den am inneren Skleralrand klinisch beobachteten Vorbuckelungen findet man auf dem Durchschnitt tuberkulöse Massen, die die Sclera durchwuchert haben. Hier wäre es fast zu einer Perforation gekommen, da nur noch eine ganz dünne, etwa den zehnten Teil der Skleraldicke betragende Skleralschicht erhalten ist.

Das Skleralgewebe erscheint an den Rändern dieser Partie stark aufgefasert und auf grosse Strecken hin von Rundzellen durchsetzt. Die dem Ciliarkörper benachbarten Teile des Glaskörpers zeigen eine feine zellige Infiltration, die Ora serrata und die vor-

dersten Abschnitte der Retina weisen gleichfalls Leukocytenhaufen auf, besonders um die Gefässe herum, jedoch nehmen diese pathologischen Veränderungen bis zum Äquator des Auges stark ab, so dass im hinteren Bulbusabschnitt sich nur ganz vereinzelte entzündliche Veränderungen finden. Es besteht keine deutliche Neuritis optica, nur um die Centralgefässe herum und im Intervaginalraum finden sich vereinzelte Rundzellenhäufchen.

Die Chorioidea ist in ihrer ganzen Ausdehnung im grossen und ganzen als normal zu bezeichnen, nur an einzelnen Stellen finden sich kleine disseminierte chorioiditische Herde.

Das subconjunctivale Zellgewebe findet sich an mehreren Stellen durchsetzt von grossen Hohlräumen, die von den subconjunctivalen Ölinjektionen herrühren Jeder dieser Hohlräume ist ausgekleidet von einer verschieden dicken Schicht von auffallend grossen Leukocyten und Mastzellen.

Die Untersuchung auf Tuberkelbazillen ergab einen vereinzelten in einer Riesenzelle befindlichen Bacillus ausgenommen, ein negatives Resultat.

An dem geimpften Kaninchenauge bildete sich nach 14 Tagen eine schwere Iridocyclitis mit Knötchenbildung aus, die makroskopisch eine grosse Ähnlichkeit mit dem Auge des Mädchens hatte. Anatomisch überwog die kleinzellige Infiltration, der Rundzellentuberkel und Riesenzellen fanden sich nur spärlich, Verkäsung gar nicht, dagegen Tuberkelbacillen in Unmassen.

Epikrise:

Heben wir aus den Krankengeschichten das Wichtigste heraus, so finden wir zunächst das allen drei Fälle Gemeinsame darin, dass es sich um eine schwere progressive Tuberkulose des vorderen Uvealabschnittes handelt. Selbst in dem am längsten beobachteten Falle II, wo es zu spontaner Perforation gekommen ist, fällt die unverhältnismässig geringfügige Beteiligung des hinteren Uvealabschnittes auf.

Stellt man die anatomischen Veränderungen in Iris und Ciliarkörper einander gegenüber, so spricht nichts dafür, dass der krankhafte Prozess von der Iris auf den Ciliarkörper über-

gegriffen habe, aber Manches für das Gegenteil. Die tuberkulösen Neubildungen sind im Ciliarkörper nicht nur räumlich ausgedehnter, sondern auch zweifellos älteren Datums als in der Iris. Von den verschiedenen Teilen des Ciliarkörpers finden sich die Ciliarfortsätze und das Ligamentum pectinatum am meisten beteiligt, während der muskuläre Teil scheinbar eine stärkere Widerstandsfähigkeit besitzt.

Der Reichtum an Riesenzellen, die Armut an Bacillen spricht für den schleppenden chronischen Charakter der Erkrankung.

Die vorzugsweise Beteiligung des Ciliarkörpers und besonders des Ligamentum pectinatum erklärt die frühzeitige Bildung von vorderen Skleralstaphylomen. Bei Fall III war bis zuletzt die Tension eine normale, Chorioidea und Glaskörper waren eben nur unwesentlich beteiligt. Auch Lichtschein und Projektion waren erhalten, trotzdem die Ciliarkörpertuberkulose fast die ganze Dicke der benachbarten Sklera durchwuchert hatte und eine Perforation unmittelbar bevorstand, also das Schicksal des Auges bereits völlig entschieden war.

Abgesehen davon, dass es sich in Fall II um Bildung eines Solitärtuberkels, in beiden andern um disseminierte Tuberkulose des vordern Uvealabschnittes handelt, ist der Verlauf der Erkrankung bis zur Enucleation bei allen dreien ein im grossen Ganzen übereinstimmender.

Eine Beteiligung anderer Organe liess sich bei Fall I und III nicht nachweisen, bei Fall II handelte es sich um eine schwere Complikation mit Gelenk- und Knochentuberkulose.

Eine Überlegung, welchen Einfluss die eingeschlagene Behandlung gehabt hat, muss zu dem Ergebnis führen, dass zunächst die Einspritzungen von Jodoformöl in Fall III ohne jeden Einfluss gewesen sind. Was den Einfluss der Tuberkulinbehandlung anbetrifft, so ist er nicht so einfach zu beurteilen. Thatsächlich hat sie bei den so behandelten Fällen

nichts genützt. Es könnte aber eingeworfen werden, dass nicht genügend zahlreiche und hohe Dosen injiciert worden sind, daher ein Ausbleiben des Erfolges nicht zu verwundern sei. Bei Fall II wurden vor der Enucleation 9 Einspritzungen bis zur Dosis von 0,02 mgr; nach der Enucleation noch weitere 11 Einspritzungen bis zu 0,24 mgr gemacht. Bei Fall III wurde bei der zehnten Injektion vor der Enucleation die Höhe von 0,05 mgr (der festen Substanz) erreicht. Das Ausbleiben jeglicher Wirkung und das bedrohliche Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses veranlassten, von dem eingeschlagenen Wege abzugehen. Da die Tuberkulinbehandlung eine sehr langwierige ist, so dürften derartig fortgeschrittene Fälle wie die unseren vielleicht nicht gerade die geeignetsten sein.

Es ist auffallend, dass beide mit Tuberkulin behandelten Fälle höchst wahrscheinlich an Meningitis starben und zwar nach gut verheilter Enucleation, während Fall I, welcher frühzeitig enucleiert wurde, gesund geblieben ist. Allgemeine Folgerungen aus diesen Thatsachen zu ziehen, hiesse wohl zu weit gehen, auf sie hinzuweisen erscheint jedoch notwendig. Wie weit wir von einer klaren Übersicht über die Wirksamkeit des Tuberkulins bei Uvealtuberkulose entfernt sind, dafür sprechen am deutlichsten die von Schieck zusammengestellten Zahlen. Im Ganzen liegen bis jetzt nur 12 Beobachtungen vor, darunter 6 mit dem alten Tuberkulin, 6 mit Tuberkulin TR behandelte Fälle, wozu dann noch die hier veröffentlichten kommen.

Zum Schluss erlaube ich mir, Herrn Professor Dr. Schleich für die liebenswürdige Ueberlassung des Themas und der Bulbi zur Anfertigung der mikroskopischen Schnitte, sowie Herrn Privatdozenten Dr. Grunert für seine gütige Anweisung und Unterstützung meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich, Kurt Friedrich Paul Falckenberg, bin am 20. Juli 1875 zu Lagardesmühlen bei Küstrin, Provinz Brandenburg, als zweiter Sohn des Fabrik- und Gutsbesitzers Paul Falckenberg geboren.

Nachdem ich im Februar 1894 das Abiturientenexamen am Kgl. Gymnasium zu Küstrin absolviert, begann ich mein medizinisches Studium auf der Universität München im Sommer 1894. Im weiteren besuchte ich die Universitäten Berlin, Würzburg, wo ich Juli 1896 das tentamen physicum erledigte, Leipzig und Tübingen. In letzter Universität bestand ich am 9. Februar 1901 das medizinische Staatsexamen.